Münster i/W. 1934. No 272 Med Dis

Untersuchungen von Blut- und Liquorzucker bei Psychosen

Von
Herbert Wuttke
aus Juliusburg (Kr. Oels)
in Schlesien.

Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg
und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. Sioli).

Untersuchungen von Blut- und Liquorzucker bei Psychosen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines
Doctor Medicinae

vorgelegt der

hohen Medizinischen Fakultät der Medizinischen Akademie
zu Düsseldorf

in Gemeinschaft mit der

Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster

von

Herbert Wuttke
aus Juliusburg (Kr. Oels)
in Schlesien.

Westdeutsche Druckerei G. m. b. H., Essen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

gez.: i. V. Manteuffel,
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez.: von Szily,
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Sioli, 1. Berichterstatter.

gez.: Kehrer, 2. Berichterstatter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547204_0113

Ich versichere hiermit an Eidesstatt, vorliegende Arbeit ohne jegliche fremde, unerlaubte Hilfe angefertigt zu haben.

gez.: Herbert Wuttke.

Referent: Prof. Dr. Sioli, Düsseldorf.

Da eine kausale Erklärung für eine große Zahl psychischer Störungen noch immer fehlt, ist jede Möglichkeit, Besonderheiten der Kranken und der Krankheitszustände zu registrieren und ihre Bedeutung zu suchen, notwendig.

Unvoreingenommen dabei auch alles das zu beachten, was sich als untersuchungsmöglich an den Stoffwechselvorgängen erweist, ist immer ein Wunsch der Psychiatrie gewesen.

Zwei Hauptgründe haben oft schon die Aufmerksamkeit auf den Zuckerstoffwechsel bei psychischen Störungen gelenkt:

der eine ist die alte Beobachtung, daß in manchen Zuständen geistiger Störungen, besonders bei Depressionen, vorübergehende Glykosurie beobachtet wird;
der andere ist die relativ neue Erfahrung, daß der Zuckersturz, der hypoglykämische Symptomenkomplex, sich in ausgesprochenen Nervensystemserscheinungen äußert.

In neuerer Zeit ist durch die Blutzuckeruntersuchungen und die Blut-Liquorzuckeruntersuchungen der Untersuchungskreis erweitert, und es soll Aufgabe dieser Arbeit sein, in einer größeren Reihe von selbst untersuchten Fällen über den Urin-, Blut- und Liquorzucker zu berichten.

Aus der psychiatrischen Literatur der Zeit, die der Auffindung der Mikromethoden zur Blut- und Liquorzuckerbestimmung voranging, erscheint eine Arbeit von Schultze und Knauer (1909) über die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken besonders bemerkenswert.

Diese Autoren untersuchten den Harn Geisteskranker des öfteren auf Zucker und fanden dabei häufig bei Depressionen und Angstzuständen eine Glykosurie, die oft genug in ihrer Stärke mit der der psychischen Störungen gleichen Schritt hielt und mit deren Abklingen wieder verschwand. Sie sahen in der Glykosurie eine Folge, nicht eine Ursache der psychischen Störungen und legten ihr nur eine symp-

tomatische Bedeutung bei, da sie sich bei allen depressiven Zuständen fand, gleichgültig zu welcher Grundkrankheit sie gehörten.

Im Jahre 1919 veröffentlichte Wigert erstmalig eine Arbeit über den Zuckergehalt des Blutes bei Psychosen. In den kommenden Jahren folgten dann eine Reihe weiterer Arbeiten über dieses Thema und zwar von Heidema, Kooy, Wuth, Langfeldt, Schryver, Genzel, Reiter und anderen.

Ferner erschien eine Arbeit über gleichzeitig ausgeführte Blut- und Liquorzuckerbestimmungen bei Psychosen von Klemperer und Weissmann.

Was die Art der Untersuchungen anbetrifft, so sind dieselben vorwiegend im Nüchternzustande der Patienten ausgeführt worden. Daneben hat man des öfteren die Kohlehydrattoleranz bestimmt. Die jüngste Arbeit dieser Art ist von Jacobi und Koritter im Anfang dieses Jahres veröffentlicht worden.

Ganz allgemein kann man zu den vorliegenden Untersuchungsbefunden folgendes sagen: Die meisten Autoren fanden neben der Mehrzahl der Fälle mit normalen Werten, solche mit Hyperglykämie (Wigert, Heidema, Kooy, Wuth u. a.) und solche mit Hypoglykämie (Genzel). Der Liquorzuckerwert war entweder normal oder erhöht (Klemperer und Weissmann). Blut- und Liquorzuckerwerte zeigten oft ein ungefähres Parallelgehen (Klemperer und Weissmann), mitunter aber war der Liquorzucker erhöht, während der Blutzucker einen normalen Wert ergab (Klemperer und Weissmann). Es wurde die Beobachtung gemacht, daß die Veränderungen, wenn vorhanden, am ausgesprochensten in den akuten Stadien der Psychose (Klemperer und Weissmann) und besonders bei stark hervortretendem Angstaffekt (Kooy, Schultze und Knauer u. a.) waren. Dementsprechend fanden sich am häufigsten Blut- und Liquorzuckerveränderungen bei Depressionen (Genzel), weniger oft bei den übrigen psychischen Erkrankungen.

Es gibt wohl kaum eine geistige Erkrankung, bei der nicht schon Untersuchungen über das Verhalten des Zuckerstoffwechsels angestellt und wo nicht in einzelnen Fällen Abweichungen von der Norm — sei es Erhöhung oder Erniedrigung des Nüchternwertes, sei es Herabsetzung oder Erhöhung der Kohlehydrattoleranz — gefunden wurden.

Eine auch nur ungefähre prozentuale Berechnung der Abweichungen bei den einzelnen Erkrankungen läßt sich schwerlich anstellen. Denn es handelt sich vielfach nur um Einzelbeobachtungen. Wo eine größere Reihe von Fällen, die unter dieselbe Diagnose fallen, untersucht wurden, sind die Untersuchungen in den verschiedensten Stadien der geistigen Störung vorgenommen worden und bieten deshalb keine Vergleichsmöglichkeit.

Die Versuche, eine Erklärung für das von der Norm abweichende Verhalten im Kohlehydratstoffwechsel bei Psychosen zu geben, haben zur Aufstellung einiger Hypothesen geführt, deren keine einzige jedoch das abweichende Verhalten bisher genügend erklären konnte. Am bedeutungsvollsten erschien immer wieder die Theorie von der Affekthyperglykämie und — Glykosurie, wobei es insbesondere die Affekte mit stärker hervortretender Angst seien, die Hyperglykämie und Glykosurie verursachen. Diese Theorie ist von fast allen Autoren, die sich mit dem vorliegenden Stoff befaßten, erörtert worden. Die Tatsache jedoch, daß die Hyperglykämie in — was den Affekt anbetrifft — gleichgerichteten Fällen das eine Mal eintrat, das andere Mal nicht, hat auch diese Theorie zur Erklärung der Hyperglykämie bei Psychosen bisher nicht voll befriedigend erscheinen lassen. W u t h, der das Für und Wider der verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten, die bis zum Zeitpunkte des Erscheinens seiner Arbeit bestanden, besonders eingehend erwogen hat, meint bezüglich der Theorie von der Affekthyperglykämie folgendes:

> Das Bestehen einer Affekthyperglykämie werde man nicht bezweifeln können, aber ob die Hyperglykämie bei Psychosen eine Affekthyperglykämie ist, sei noch eine reine Hypothese. Es fehle außerdem jede Gesetzmäßigkeit und man müsse sich fragen, ob die Hyperglykämie bei den verschiedenen Psychosen überhaupt eine einheitliche Ätiologie habe

Zu einer neuen Betrachtungsweise dieser vegetativen Störung bei Psychosen führte die gleichzeitige Untersuchung von Blut- und Liquorzucker.

K l e m p e r e r und W e i s s m a n n beobachteten Fälle, in denen der Liquorzuckerwert erhöht, während der Blutzuckerwert normal war; ferner stellten sie bei im Ablauf der Psychosen mehrfach untersuchten Fällen fest, daß der Blutzucker häufig eher zur Norm zurückkehrte, als der Liquor-

zucker. Sie kommen weiter zu dem Schluß, die Veränderungen seien im Liquor ausgeprägter als im Blute, es sei überhaupt der Liquorzucker der feinere Gradmesser für die Vorgänge im Gehirn und verhalte sich darin unabhängig vom Blutzucker.

Man müsse annehmen, der erhöhte Liquorzucker stehe mit der gesteigerten Tätigkeit des Zentralnervensystems während der Psychose in ursächlichem Zusammenhange, weil der Arbeitsstoffwechsel des Nerven- und Muskelgewebes in ihren Abbauprozessen sehr ähnlich seien. Da ihm kein gesteigerter Blutzucker gegenüberstehe, so gebe es zwei Möglichkeiten, entweder komme aus dem Blute mehr Zucker als normal in den Liquor oder er entstehe durch den gesteigerter Stoffwechsel und komme von da in den Liquor Der erstere Mechanismus sei nach dem jetzigen Stande der Forschung der wahrscheinlichere, da Arbeitsmaterial selten in unveränderter Form abgeschieden werde. Man müsse also eine größere Kohlehydratavidität des Liquors und eine Herabsetzung der Blutliquorschwelle für Zucker annehmen. Das Zentralnervensystem würde dann gleichsam von einem erhöhten Angebot an Arbeitsmaterial umgeben sein, so daß es für seine gesteigerte Tätigkeit reichlich Reserven zur Verfügung hätte. Wegen des Fehlens der Blutzuckererhöhung sei eine vergrößerte Adrenalinausschüttung nicht wahrscheinlich. Sie berichten weiter, bei Patienten mit akutem Verlauf der Psychose ändere sich der chemische Untersuchungsbefund entsprechend dem Verlaufe der Psychose. Bei chronischen Fällen fanden sich normale Werte. Von weiteren neueren Angaben sei noch erwähnt, daß Sioli in seiner Arbeit über das „Nervensystem bei Diabetes und Nierenkrankheiten" die Vermutung ausspricht, es könnten sich hinter manchen transitorischen Psychosen hypoglykämische Erscheinungen verbergen.

Jede Arbeit, die auf diesem speziellen Gebiet der Psychiatrie erschienen ist, im einzelnen anzuführen und deren Ergebnisse und Stellungnahme zu erörtern, können wir unterlassen, da Wilder uns 1930 einen zusammenfassenden Überblick über die Probleme des Zuckerstoffwechsels in der Neurologie und Psychiatrie gegeben hat. Es finden sich in dieser Arbeit außer einem umfassenden Literaturverzeichnis neben den bisher untersuchten Fällen die eigenen Untersuchungen des Verfassers verzeichnet. Fassen wir das Positive, das uns die bisherigen Untersuchungen über den vorliegenden Gegenstand gebracht haben, zusammen, so können

wir sagen: Es kommen Abweichungen von der Norm im Zuckerstoffwechsel im Verlauf der Psychosen vor. Alles weitere darüber hinaus sind bisher nur Vermutungen.

Ich lasse kurz einige Bemerkungen über die Ausführung der eigenen Untersuchungen folgen. Dem in Frage kommenden Patienten — meistens wurden die Neuaufnahmen untersucht in der Hoffnung, gerade bei diesen am ehesten Veränderungen zu finden — wurde morgens nüchtern Blut aus Ohrläppchen oder Fingerbeere entnommen, anschließend mit Hilfe der Lumbalpunktion Liquor gewonnen. Die Kohlehydrattoleranz haben wir in keinem der von uns untersuchten Fälle geprüft. Zu den Blut- und Liquorzuckerbestimmungen wandten wir die Methode von Hagedorn und Jensen an.

Von Noorden nennt als Normalwert für den Blutzucker 70 bis 110 mg in 0,1 ccm Blut; für den Liquorzucker wollen wir in Übereinstimmung mit den meisten Autoren 40 bis 75 mg in 0,1 ccm Liquor annehmen (Wittgenstein, Hoenig). Die Patienten gelangten meistens nur einmal zur Untersuchung, wenn mehrfache Untersuchungen gemacht wurden, dann in den Fällen, in denen wir Abweichungen vom Normalen in den Blut- und Liquorzuckerwerten fanden.

Im ganzen wurden in der Zeit vom 3. II. bis 16. VI. 76 Patienten untersucht, bei denen 145 Einzelbestimmungen mit ebensovielen Kontrollversuchen vorgenommen wurden. Die größte Schwankungsbreite betrug $\pm$ 2½ mg Prozent, in einer geringen Zahl der Fälle nur. In solchen Fällen wurde ein Mittelwert bestimmt.

Fall Nr. Geschlecht Alter	Diagnose	Psych. Verhalten z. Zt. der Bestimmung	Krankheitsbeginn	Anstaltsaufnahme	Tag der Bestimmung 1931	Blutzucker in mg %	Liquorzucker in mg %	Zucker im Urin	Blutz. durch Liquorzucker
1 m. 45	Depression	depressiv, gehemmt	VI. 31	13. XI. 31	3. II.	80	57	0	1,4
2 m. 26	Depression	depressiv, gehemmt	X. 31	15. XII. 31	12. II.	91	67	0	1,4
3a m. 62	Depression	depressiv, ängstlich, suicidal	X. 31	6. II. 32	10. II.	**155**	**128**	0	1,2
3b m. 62	Depression	depressiv, ängstlich, suicidal	„	„	17. II.	**150**	—	0	
3c m. 62	Depression	gebessert im Vergleich zu oben	„	„	2. III.	**125**	**76**	0	1,6
3d m. 62	Depression	weiter gebessert, jedoch noch depressiv	„	„	6. IV.	81	—	0	
4 m. 48	Depression	depressiv, klagt viel	VI. 31	22. VII. 31	17. II.	83	—	0	
5 m. 58	Depression	depressiv, gehemmt	XI. 31	19. VII. 31	9. III.	100	—	0	
6 m. 55	Depression	depressiv, weint viel	VI. 31	3. IX. 31	9. III.	84	—	0	
7 m. 63	Depression	depressiv, suicidal	I. 32	2. III. 32	13. III.	104	—	0	
8a m. 58	Depression	depressiv, abstiniert	I. 32	24. II. 32	2. III.	**120**	**81**	0	1,5
8b m. 58	Depression	weitgehend gebessert	I. 32	24. II. 32	27. IV.	87	—	0	
9 m. 56	Depression	depressiv, agitiert, Wahnideen	XII. 31	14. III. 32	18. III.	105	**82**	0	1,3
10 m. 56	Depression	depressiv, ängstlich, weint viel	XII. 31	5. IV. 32	8. IV.	104	**81**	0	1,3
11 m. 59	Depression	depressiv	XII. 31	21. IV. 32	27. IV.	100	66	0	1,5
12 w. 32	Depression	depressiv, gehemmt	X. 31	23. I. 32	17. III.	97	65	0	1,5
13 w. 62	Depression	depressiv, weint	IX. 31	27. I. 32	17. III.	109	—	0	
14 w. 50	Depression	depressiv, gehemmt	X. 29	22. VII. 31	19. III.	96	72	0	1,3
15 w. 36	Depression	depressiv, abwehrend	—	31. III. 32	8. IV.	107	—	0	
16 w. 24	Depression	depressiv	IV. 32	28. V. 32	1. VI.	100	—	0	
17 m. 23	Degenerations-Psychose	depressiv	I. 32	23. II. 32	2. III.	86	54	0	1,6

Fall Nr. Geschlecht Alter	Diagnose	Psych. Verhalten z. Zt. der Bestimmung	Krankheitsbeginn	Anstaltsaufnahme	Tag der Bestimmung 1932	Blutzucker in mg %	Liquorzucker in mg %	Zucker im Urin	Blutz. durch Liquorzucker
18 m. 19	Schizophrenie	Wahnideen, Halluzinationen	I. 32	10. II. 32	17. II.	102	73	0	1,4
19 m. 25	Schizophrenie	katatoner Stupor	VIII. 31	16. II. 32	2. III.	97	56	0	1,7
20 m. 20	Schizophrenie	hebephren, kataton, Wahnideen	I. 32	25. II. 32	11. III.	95	72	0	1,3
21 m. 20	Schizophrenie	katatone, Form leicht gereizt	V. 28	12. VI. 28	14. III.	87	57	0	1,5
22 m. 24	Schizophrenie	kataton	X. 31	3. X. 31	14. III.	92	72	0	1,3
23 m. 27	Schizophrenie	paranoid, zerfahren	I. 31	23. III. 32	1. IV.	93	67	0	1,4
24 m. 33	Schizophrenie	katatoner Stupor	27	12. IV. 32	15. IV.	81	51	0	1,6
25 m. 23	Schizophrenie	kataton, erregt	V. 28	18. V. 28	14. III.	81	—	0	
26 m. 24	Schizophrenie	Stupor	XII. 31	28. XII. 31	14. III.	73	55	0	1,3
27 m. 22	Schizophrenie	kataton, leicht gereizt	30	27. II. 32	6. IV.	**67**	49	0	1,4
28 m. 20	Schizophrenie	Wahnideen, gereizt	XI. 31	18. XI. 31	9. III.	104	—	0	
29 m. 24	Schizophrenie	hebephrene Form	23	10. III. 32	11. III.	105	—	0	
30 m. 43	Schizophrenie	Wahnideen, Sinnestäuschungen	30	17. II. 32	6. IV.	**67**	—	0	
31a m. 25	Schizophrenie	paranoid, kataton	II. 31	7. XI. 31	2. III.	76	—	0	
31b m. 25	Schizophrenie	paranoid, kataton	II. 31	7. XI. 31	4. III.	78	—	0	
32 m. 24	Schizophrenie	katatoner Stupor	32	31. V. 32	1. VI.	88	—	0	
33 m. 31	Schizophrenie	hebephrene Form	30	30. V. 32	1. VI.	100	—	0	
34 m. 40	Dementia paranoides	Wahnideen, Sinnestäuschungen	29	20. II. 32	9. III.	104	—	0	
35 m. 31	Dementia paranoides	Wahnideen, Halluzinationen	21	14. IV. 32	29. IV.	107	74	0	1,4
36a m. 43	Hysterie	ängstlich, gespannt	XI. 31	10. III. 32	11. III.	**154**	**97**	0	1,6
36b m. 43	Hysterie	ängstlich, gespannt	„	„	13. III.	**135**	—	0	
36c m. 43	Hysterie	deprimiert	„	„	18. III.	98	—	0	

Fall Nr. Geschlecht Alter	Diagnose	Psych. Verhalten z. Zt. der Bestimmung	Krankheitsbeginn	Anstaltsaufnahme	Tag der Bestimmung 1932	Blutzucker in mg %	Liquorzucker in mg %	Zucker im Urin	Blutz. durch Liquorzucker
37 w. 47	Hysterie	leicht, gespannt	—	15. III. 32	18. III.	108	59	0	1,8
38 m. 46	Psychopathie	verstimmt	I. 32	17. II. 32	19. II.	93	68	0	1,4
39 m. 26	Schwachsinnspsychose	depressiv	—	21. IV. 32	27. IV.	87	63	0	1,4
40 m. 34	Schwachsinnspsychose	depressiv	—	14. IV. 32	29. IV.	107	67	0	1,6
41 w. 47	Schwachsinnspsychose	depressiv	II. 32	20. II. 32	8. IV.	111	—	0	
42 m. 22	angeborener Schwachsinn	stumpf	—	11. II. 32	11. III.	88	56	0	1,6
43 m. 26	angeborener Schwachsinn	leicht gereizt	—	23. II. 32	11. III.	95	61	0	1,6
44 m. 28	angeborener Schwachsinn	stumpf-euphorisch	—	31. III. 32	8. IV.	86	72	0	1,2
45 m. 29	angeborener Schwachsinn	stumpf-euphorisch	—	31. III. 32	8. IV.	100	74	0	1,3
46 m. 47	angeborener Schwachsinn	unauffällig	—	8. II. 32	10. II.	94	—	0	
47 m. 34	Epilepsie	depressiv	27	26. I. 32	10. II.	82	57	0	1,4
48 m. 46	Epilepsie	verstimmt	97	10. IV. 32	15. IV.	84	60	0	1,4
49a m. 31	Epilepsie	verlangsamt	20 I. 32 Unfall	14. III. 32	15. III.	87	59	0	1,5
49b m. 31	Epilepsie	verlangsamt	„	14. III. 32	8. IV.	93	68	0	1,4
50 m. 56	Epilepsie	langsam umständlich	90	8. III. 32	11. III.	90	—	0	
51a m. 40	Epilepsie	Dämmerzustand	28	15. III. 32	18. III.	248	—	0	
51b m 40	Epilepsie	unauffällig	28	15. III. 32	8. IV.	100	70	0	1,4
52 m. 54	Epilepsie	Dämmerzustand	18	14. III. 32	14. III.	84	60	0	1,4

Fall Nr. Geschlecht Alter	Diagnose	Psych. Verhalten z. Zt. der Bestimmung	Krankheitsbeginn	Anstaltsaufnahme	Tag der Bestimmung 1932	Blutzucker in mg %	Liquorzucker in mg %	Zucker im Urin	Blutz. durch Liquorzucker
53 m. 52	chron. Encephalitis	stumpf, initiativelos	—	16. II. 32	19. II.	86	50	0	1,7
54 m. 29	chron. Encephalitis	unauffällig	21	4. VIII. 23	11. II.	88	—	0	
55 w. 22	chron. Encephalitis	leicht depressiv	—	6. IV. 32	8. IV.	98	61	0	1,6
56 m. 61	Arteriosklerose	unauffällig	—	10. III. 32	18. III.	86	61	0	1,4
57 m. 50	Hirntrauma	euphorisch	16	27. II. 32	4. III.	91	71	0	1,3
58 m 37	CO-Intoxikation	unauffällig	14. V. 32	14. V. 32	1. IV.	88	56	0	1,6
59 m. 24	Polyneuritis	unauffällig	31	15. II. 32	19. II.	79	68	0	1,2
60a m. 25	Eunuchoidismus	unauffällig	—	30. V. 32	1. VI.	109	—	0	
60b m. 25	Eunuchoidismus	unauffällig	—	30. V. 32	3. VI.	109	88	0	1,2
61 m. 14	Episodische Dämmerzustände?	Wahnideen, Bewußtseinstrübung, Sinnestäuschungen	III. 32	4. IV. 32	8. IV.	105	76	0	1,4
62 w. 52	Tumor cerebri?	euphorisch	30	25. II. 32	19. III.	116	—	0	
63 w. 42	Kopftrauma?	erregt, verwirrt, Halluzinationen, Wahnideen	22.IV. 32	26. 4. 32	12. V.	139	107	0	1,3
64 m. 52	chron. Alkoholismus	praedelirant	—	3. III. 32	4. III.	82	65	0	1,3
65 m. 45	Paralyse	dement, flach euphorisch	29	1. II. 32	3. II.	97	62	0	1,6
66 m. 52	Paralyse	expansiv	IX. 29	5. II. 32	10. II.	98	53	0	1,8
67 m. 32	Paralyse	stumpf-dement	30	18 II. 32	26. II.	96	73	0	1,3
68 m. 47	Paralyse	depressiv	30	1. III. 32	2. III.	99	45	0	2,2
69 m. 50	Paralyse	stumpf-dement	30	3. III. 32	4. III.	95	57	0	1,7
70 m. 31	Paralyse	sehr erregt	31	7. III. 32	9. III	111	72	0	1,5
71 m. 29	Paralyse	depressiv	I. 32	29. III. 32	1. IV.	91	67	0	1,4
72 m. 33	Paralyse	leicht erregt	I. 32	29. III. 32	8. IV.	75	40	0	1,9

Fall Nr. Geschlecht Alter	Diagnose	Psych. Verhalten z. Zt. der Bestimmung	Krankheitsbeginn	Anstaltsaufnahme	Tag der Bestimmung 1932	Blutzucker in mg %	Liquorzucker in mg %	Zucker im Urin %	Blutz. durch Liquorzucker
73 m. 35	Paralyse	expansiv	31	30. V. 32	1. VI.	98	65	0	1,5
74 w. 37	Paralyse	erregt	XII. 31	17. I. 32	15. IV.	88	—	0	
75 m. 52	Period. Manie	gehobene Stimmung, Rededrang, Ideenflucht	X. 31	24. 3. 32	15. IV.	80	—	0	
76 m. 54	Period. Manie	gehobene Stimmung Bewegungsdrang							
		leicht verwirrt	II. 32	19. IV. 32	27. IV.	**282**	**114**	1,7	2,5
"	"	"	"	"	28. IV.	—	—	1,2	
"	"	"	"	"	29. IV.	**154**	—	0	
"	"	"	"	"	30. IV.	—	—	3,5	
"	"	"	"	"	1. V.	—	—	2,1	
"	"	"	"	"	2. V.	—	—	2	
"	"	"	"	"	3. V.	—	—	0	
"	"	nicht mehr verwirrt	"	"	4. V.	—	—	2,1	
"	"	etwas schlechter	"	"	5. V.	—	—	4	
"	"	wieder besser	"	"	6. V.	—	—	0,9	
"	"	weiter gebessert	"	"	7.-8. V.	—	—	0	
"	"	"	"	"	9. V.	**170**	—	0	
"	"	"	"	"	10.-12. V.	—	—	0	
"	"	"	"	"	13. V.	**173**	—	0	
"	"	"	"	"	14. V.	—	—	0	
"	"	wieder leicht verwirrt	"	"	15. V.	—	—	5	
"	"	"	"	"	16. V.	—	—	1,5	
"	"	"	"	"	17. V.	—	—	0	
"	"	nicht mehr verwirrt	"	"	18. V.	—	—	1	
"	"	wieder besser	"	"	19.-22. V.	—	—	0	
"	"	"	"	"	23. V.	—	—	1	
"	"	"	"	"	24. V.	—	—	0	

Fall Nr. Geschl. Alter	Diagnose	Psych. Verhalten z. Zt. der Bestimmung	Krankheitsbeginn	Anstaltsaufnahme	Tag der Bestimmung 1932	Blutzucker in mg %	Liquorzucker in mg %	Zucker im Urin %	Blutz. durch Liquorzucker
76 m. 54	Period. Manie	wieder besser	II. 32.	19. IV. 32.	25. V.	—	—	0,5	
"	"	weiter gebessert	"	"	26.V.-1.VI.	—	—	0	
"	"	wird wieder schlechter	"	"	2. VI.	—	—	2,1	
"	"	"	"	"	3. VI.	252	—	2,2	
"	"	"	"	"	4. VI.	—	—	4,4	
"	"	"	"	"	5. VI.	—	—	3,2	
"	"	"	"	"	6. VI.	—	—	1,9	
"	"	"	"	"	7. VI.	—	—	3,8	
"	"	gebessert	"	"	8.-9. VI.	—	—	0,5	
"	"	gebessert	"	"	10.-12. VI.	—	—	0	
"	"	wird etwas schlechter	"	"	13. VI.	—	—	0,5	
"	"	"	"	"	14. VI.	—	—	6	
"	"	"	"	"	15. VI.	—	—	1,8	
"	"	etwas besser	"	"	16. VI.	—	—	0,5	

In der Besprechung der Literatur wurden die Normalwerte für den Blut- und Liquorzucker angegeben. Diese Norm zugrunde gelegt, können wir aus unserer Tabelle, abgesehen von Fällen mit normalen Werten, entnehmen:

a) folgende Fälle mit erhöhten Werten:
   4 Depressionen,
   1 Ganser,
   1 Epileptischer Dämmerzustand,
   1 Eunuchoidismus,
   1 Manie,
   1 Erregungszustand, dessen Ätiologie bisher noch nicht geklärt ist;

b) folgende Fälle mit herabgesetzten Werten:
   2 Schizophrenien.

Daß verhältnismäßig wenig weibliche Patienten bei uns zur Untersuchung gelangten, geschah aus äußeren, hier nicht näher zu erörternden Gründen.

Die Altersstufen unserer untersuchten Fälle verteilen sich für die Depressionen vorzugsweise auf das 4. und 5., für die Schizophrenien auf das 2. und 3., für die übrigen Fälle auf die verschiedensten Lebensjahrzehnte. Der jüngste unter den untersuchten Fällen war 14 Jahre, der älteste 62 Jahre alt.

Wenn wir den Einfluß, den die Liquorbestandteile auf den Zuckerwert ausüben könnten, betrachten, so können wir feststellen, daß wir in den zwei Fällen (Fall 68 und 72), in denen eine beträchtliche Zellvermehrung vorlag, sehr niedrige Liquorwerte fanden; sonst konnten wir keine Änderung des Zuckergehaltes durch die übrigen Liquorreaktionen bei unseren Fällen feststellen.

Der Quotient Blutzucker zu Liquorzucker schwankt bei unseren Fällen im allgemeinen zwischen 1,2 und 1,8 abgesehen von den Fällen 68, 72 und 76, in denen er höhere Werte erreicht. In den Fällen 68 und 72 erklärt er sich aus einem im Verhältnis zum Blutzucker zu niedrigen Liquorzuckerwert, während in Fall 76 das umgekehrte Verhältnis zu bestehen scheint.

Wir wollen nun die aus den Tabellen besonders hervorgehobenen Fälle kurz einer näheren Betrachtung unterziehen:

Im Falle 36 handelte es sich um eine hysterische Reaktion. Patient befand sich zur Zeit der Aufnahme und einige Tage nachher in einem Zustande stärkster ängstlicher

Spannung und innerer Erregung. Unter psychotherapeutischer Beeinflussung, bei der die dieser Hysterie zugrunde liegenden Wunschvorstellungen von dem Patienten offenbart wurden, löste sich die Spannung allmählich und der ängstliche Affekt schwand. Hand in Hand mit dem geschilderten psychischen Verhalten des Patienten ging einher ein Absinken des Zuckerwertes im Blute von einem erhöhten auf einen normalen Wert. Wir glauben, es in diesem Falle mit einer Affekthyperglykämie und -Glykorachie zu tun zu haben; von Interesse ist es, da ßder psychogene Affekt allein ausreicht, die Hyperglykämie zu verursachen und so dieser Fall zu einem Beweisstück der Möglichkeit der Affekthyperglykämie wird.

Im Falle 63 handelt es sich um eine sehr erregte, ständig redende und gestikulierende Kranke, in deren Anamnese ein fragliches Kopftrauma eine vorläufig fragliche Rolle spielt Bei dieser Patientin ergab ferner die Lumbalpunktion einen sehr hohen Liquordruck (500). Hierbei ist die Blut- und Liquorzuckererhöhung durch die starke Erregung, die motorische Unruhe und den hohen Liquordruck (Blum) möglicherweise erklärt, ohne daß die Möglichkeit der traumatischen Genese hinreichend ausgeschlossen ist.

Im Falle 3 (Depression), wo wir erhöhte Zuckerwerte in Blut und Liquor fanden und deshalb mehrfach untersuchten, konnten wir mit dem Absinken des Zuckerwertes in Blut und Liquor auch eine leichte Besserung im Verlaufe der sehr schwerer Melancholie — insbesondere ein Schwächerwerden des anfangs stärker in die Erscheinung getretenen Angstaffektes — feststellen.

Auch der Fall 8 (Depression) hatte zunächst einen erhöhten Blut- und Liquorzuckerwert, während nach Eintreten einer wesentlichen Besserung im klinischen Sinne die nochmals vorgenommene Blutzuckerbestimmung einen normalen Wert ergab. In den beiden letztgenannten Fällen konnten wir eine ungefähr gleichgehende Änderung der Blut- und Liquorzuckerwerte entsprechend dem Verlaufe der Psychose feststellen.

Die Fälle 9 und 10, beides sehr schwere Depressionen, zeigen einen an der oberen Grenze der Norm liegenden Blutzuckerwert bei leicht erhöhtem Liquorzuckerwert.

Fall 51 hatte bei der im epileptischen Dämmerzustand ausgeführten Untersuchung einen sehr hohen Blutzuckerwert, während eine gleichzeitige Glykosurie nicht zu kon-

statieren war und eine Punktion damals wegen starker Abwehr des Patienten ohne Narkose nicht möglich war. Einige Zeit nach Abklingen des Dämmerzustandes boten Blut- und Liquor normale Zuckerwerte.

Natürlich haben wir erwogen, ob die auffällige Feststellung, daß bei einem so hohen Blutzuckerwert keine Glykosurie nachgewiesen ist, nicht in Untersuchungsfehlern begründet ist: Da eine unbedingte Gleichzeitigkeit von Blut- und Urinuntersuchung bei unseren Kranken und besonders den erregt-verwirrten Kranken in einem Dämmerzustand nicht möglich ist, sondern ein Intervall von Stunden durchaus vorliegen kann, so können wir diese zeitliche Fehlerquelle nicht völlig ausschließen. Die Erwägung, ob es unmöglich ist, daß ein so hoher Blutzucker wie in diesem Falle ohne Urinzucker gleichzeitig bestehen kann, haben wir nicht etwa prinzipiell zu entscheiden gewagt, weil wir auch in der Literatur die gleiche Erscheinung vorgefunden haben, so ist z. B. Ansteigen des Blutzuckers auf bis 300 mg Prozent ohne Zuckerauftreten im Harn beim insulinbehandelten Diabetes beobachtet worden (Frank in Müller-Bittorf, Grundr. d. ges. prakt. Med., Springer 1931 S. 381 ff.).

Ein Fall (60) von Eunuchoidismus ergab einen erhöhten Liquorzuckerwert bei an der oberen Grenze der Norm liegendem Blutzuckerwert. Patient verhielt sich zur Zeit der Bestimmung psychisch unauffällig. Bei der Lumbalpunktion wurde ein erhöhter Liquordruck gefunden (300).

Im Falle 76 (Manie) kontrollierten wir täglich über mehrere Wochen hin den Urin des Patienten und führten außerdem in kurzen Intervallen Blutzuckerbestimmungen aus. Wir fanden bei der ersten Untersuchung einen erhöhten Blut- und Liquorzuckerwert und eine Glykosurie. Im weiteren Verlaufe der Psychose wechseln dann zuckerfreie Tage mit solchen, in denen Glykosurie auftritt, ab. Der Blutzuckerwert ist bei allen Bestimmungen bisher erhöht. Bemerkenswert ist, daß auch klinisch mit dem Auftreten des Zuckers im Harn eine Verschlechterung in dem Zustandsbilde dieser sehr schweren Manie festzustellen ist. Ob die hier zeitweise auftretende Glykosurie im Zusammenhang mit der Psychose steht, läßt sich bisher noch nicht sagen. Man muß die Möglichkeit offen lassen, daß ein bis dahin unerkannter Diabetes vorliegen könnte, trotzdem diese Annahme nicht sehr fest begründet ist, da weder in den früheren Psychosen Zucker im Urin nachgewiesen wurde,

noch auch der Kranke in den psychosefreien Zeiten durch das neuritisch-neuralgisch-neurasthenische Syndrom (Sioli) des unerkannten Diabetikers irgendwie aufgefallen oder gestört worden ist. Die endgültige Entscheidung darüber wird man erst nach Ablauf der Psychose treffen können.

Zwei Schizophrenien (27 und 30) zeigen um ein weniges unter dem normalen Wert liegende Blutzuckerwerte.

Außer für die angeführten möchten wir uns für unsere übrigen Fälle jeder Erklärungsmöglichkeit enthalten. Wir sehen uns nicht berechtigt, aus einer so geringen Zahl von Abweichungen bei unseren untersuchten Fällen weitere Schlüsse zu ziehen, zumal die Angaben in der Literatur nicht so vollkommen und klar sind, um als Hilfsmittel herangezogen werden zu können.

Wir haben im Laufe unserer Untersuchungen erkannt, daß es nicht richtig ist, die Untersuchungen in der Form durchzuführen, wie es bisher meist geschehen ist und wie auch wir dabei vorgegangen sind.

Wenn man irgendwie erreichbare Fälle bei den verschiedensten Psychosen herausgreift und sie einmal untersucht, gleichgültig in welchen Stadien der Erkrankung sie sich befinden, so wird man nie die Möglichkeit des Vergleichs haben. Unseres Erachtens wäre es notwendig, an demselben Patienten über Wochen und Monate, eventuell während des ganzen Verlaufs der Psychose, tägliche Urinuntersuchungen und in Intervallen Blutzuckerbestimmungen und — soweit durchführbar — Liquorzuckerbestimmungen durchzuführen, wie es Klemperer und Weissmann andeutungsweise getan haben und wir es im Falle 76 auszuführen begannen. Vielleicht gelänge es dann über die Gesetzmäßigkeit des Vorkommens und über sonstige Fragen weitere Auskunft zu erhalten.

Das positive Ergebnis der Literatur können auch wir bestätigen, nämlich, daß Störungen im Kohlehydratstoffwechsel bei Psychosen vorkommen. Inwieweit die Affekte eine Rolle, vielleicht die entscheidende spielen, möchten wir auf Grund unserer geringen Befunde nicht beantworten. Zu der Ansicht Klemperer und Weissmann's können wir gleichfalls infolge zu geringer eigener Beobachtungen nicht Stellung nehmen. Wir möchten aber die Möglichkeit hervorheben, daß ein an der oberen Grenze der Norm ste-

hender Blutzuckerwert und ein leicht erhöhter Liquorzuckerwert in demselben Falle so erklärt werden könnte, daß die Punktion und Blutentnahme zu einem Zeitpunkt vorgenommen wurde, als der Blutzucker schon den Normalwert erreicht hatte, während der Liquorzucker, der langsamer und etwas später zur Norm zurückkehrt als der Blutzucker, diese Norm noch nicht erreicht hatte (H o e n i g).

Es wäre wünschenswert, die Untersuchungen in der von uns vorgeschlagenen Weise fortzuführen.

Literatur-Verzeichnis.

Blum, Über den Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis bei den Erkrankungen des Nervensystems.
D. Zeitschr. f. Nervenh. 92, 132 (1926).

Genzel, Über den Blutzuckergehalt bei Psychosen.
Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 55, 327 (1924).

Heidema, Blutzuckerbestimmungen bei psychiatrischen und neurologischen Patienten.
Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 48, 111 (1919).

Hoenig, Über die Beziehungen zwischen Blut- und Liquorzucker.
Zeitschr. f. Kinderheilkunde 51, 4, u. 5. Heft (1931).

Jacobi und Koritter, Über das Verhalten des Nüchternblutzuckers und der alimentären Blutzuckerkurven in der Neurologie und Psychiatrie.
Psych.-Neurol. Wochenschr. 34, Nr. 1 u. 4 (1932)

Klemperer und Weissmann, Untersuchungen über den Kohlesäure- und Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis sowie Blutzuckerbestimmungen bei Erregungen und Hemmungszuständen.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 131, 453 (1931).

Kooy, Hyperglykämie in Mental disorders.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. u. Ergebnisse 21 (1920).

Langfeldt, Untersuchungen über das Vorkommen endokriner Störungen bei Dementia praecox.
Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. 97, 133 (1927).

v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung.
8. Auflage, Berlin 1927.

Reiter, Über Störungen des Zuckerstoffwechsels bei Geisteskranken, insbesondere bei Syntonen.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 107, 65 (1927).

Schryver, Blutzucker und Schizophrenie.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 87, 179 (1923).

Schultze und Knauer, Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken.
Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medizin. Bd. 66, 759 (1909).

Sioli, Das Nervensystem bei Diabetes und Nierenkrankheiten.
Münch. Med. Wochenschr. Jahrg. 79, Nr. 24 (1932).

Wigert, Studien über den Zuckergehalt des Blutes bei Psychosen mit depressiven Affekten.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 44, 179 (1919).

Wilder, Probleme des Zuckerstoffwechsels in der Neurologie und Psychiatrie.
Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 56 (1930).

Wittgenstein, Zur klinisch-diagnostischen Bewertung des Zuckergehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit.
D. M. W. 1923, Jg. 49. Nr. 8, S. 246.

Wuth, Der Blutzucker bei Psychosen.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 64, 83 (1921).

Wuth, Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken.
Monographien Neurol. u. Psych., Heft 29 (1922).

Wuth, Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Schizophrenie.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 78, 532 (1922).

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Sioli für die freundliche Anregung zu der Arbeit und für die Überlassung des Materials meinen besten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Wuttke, wurde am 21. 6. 1905 als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Wuttke in Juliusburg in Schlesien geboren.

Am 17. 3. 1926 erhielt ich am Gymnasium zu Oels in Schlesien das Zeugnis der Reife.

Danach begann ich das Studium der Medizin in Breslau, woselbst ich am 23. 5. 1928 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Die klinischen Semester verbrachte ich, wie folgt:

S. S. 1928 in Breslau,
W. S. 1928/29 in Wien,
S. S. 1929 in Wien,
W. S. 1929/30 in Düsseldorf,
S. S. 1930 in Düsseldorf,
W. S. 1930/31 in Düsseldorf.

An der Medizinischen Akademie in Düsseldorf legte ich das Med. Staatsexamen ab. Am 12. 6. 1931 erhielt ich die Zulassungsbescheinigung zum Praktischen Jahr. Vom 1. 7. 31 bis 31. 12. 31 war ich auf der Innern Abteilung (Dr. Bernsau) des Huyssenstiftes in Essen als Medizinalpraktikant tätig, vom 1. 1. 32 bis 30. 6. 32 in der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg.